UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
Année 1931 — N° 32

Infantilisme et Paludisme

Le Facteur Splénique

Travail de la Clinique Médicale

Service de M. le Professeur Aubry

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 14 Décembre 1931

par

Henriette LECOMTE

Née le 1er Novembre 1904 à Contantine (Département Constantine)

MEMBRES DU JURY

MM. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale	PRÉSIDENT
RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	JUGES
SENEVET, Professeur de Parasitologie et zoologie médicale	
HERMANN, Agrégé (Physiologie)	

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, rue Clauzel, 5
1931

Infantilisme et Paludisme

Le Facteur Splénique

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0058

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
Année 1931 — N° 32

Infantilisme et Paludisme

Le Facteur Splénique

Travail de la Clinique Médicale

Service de M. le Professeur Aubry

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 14 Décembre 1931

par

Henriette LECOMTE

Née le 1er Novembre 1904 à Constantine (Département Constantine)

MEMBRES DU JURY

MM. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale	PRÉSIDENT
RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	JUGES
SENEVET, Professeur de Parasitologie et zoologie médicale	
HERMANN, Agrégé (Physiologie)	

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, rue Clauzel, 5
1931

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. LEBLANC (✲, ⚚, I. ✪).
Doyen Honoraire	HERAIL (✲, I. ✪).
Assesseur	GILLOT (I. ✪).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ✪).
Clinique médicale et Hygiène infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✲, ⚚, I. ✪).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✲, ⚚ I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge	LAFFONT (✲, ⚚, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (⚚, I. ✪).
Clinique médicale	AUBRY (✲, ⚚, I. ✪).
Histologie et embryologie	WEBER (✲, ⚚, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✲, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (o. ✲, o. ◎, I. ✪)
Physiologie	**TOURNADE (O. ✲. ⚚. I. ✪)**
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Médecine légale	GIRAUD (O. ✲, ⚚, I. ✪).
Anatomie	LEBLANC (✲, ⚚, I. ✪).
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✲, I. ✪).
Physique médicale	PORTES (✲, ⚚, I. ✪).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✲, ⚚, I. ✪).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (⚚, A. ✪).
Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie	**WUNSCHENDORFF (I. ✪)**
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. ✪).
Pathologie générale et pathologie médicale.	POROT (A. ✪).
Thérapeutique	LEBON (✲, ⚚, A. ✪).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (⚚), agrégé (Histologie).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (✲, I. ✪). M. HERAIL (✲, I. ✪).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM. FUSTER (✲, ⚚, I. ✪).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	ABOULKER (✲, ⚚).

AGRÉGÉS

	MM. DUBOUCHER (I. ✪
Chirurgie	FERRARI (I. ✪).
	MOGGI (✲).
	N...
Médecine	**N...**
Physiologie	HERMANN (⚚, A. ✪)
Anatomie	RIBET (⚚, A. ✪).
Chimie médicale	**N...**
Obstétrique	HOUEL (✲, ⚚, A. ✪)
Histoire naturelle pharmaceutique	**N...**

AGRÉGÉ LIBRE

M. BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Je dédie cette thèse :

A MON PERE ET A MA MERE

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

À MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. AUBRY

Professeur de clinique médicale

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous aida de ses conseils.

L'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé restera dans notre souvenir.

Qu'il veuille bien trouver ici la marque de notre profonde gratitude.

A mes Juges :

M. le Professeur RAYNAUD

M. le Professeur SENEVET

M. le Professeur agrégé HERMANN

Avec notre reconnaissance pour leur enseignement.

À M. le Docteur MASSELOT

Médecin des Hôpitaux de Constantine.

Il nous a toujours réservé dans son service un accueil bienveillant et nous a souvent aidé de ses conseils éclairés.

À MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

Introduction

Lors de notre passage, salle Trousseau, nous avons eu l'occasion d'examiner deux malades paludéens dès leur enfance, et nous avons été frappés par les caractères d'infantilisme qu'ils présentaient. A l'hôpital de Constantine, il nous a été donné de voir quelques cas analogues et nous nous sommes proposés d'apporter à l'étude de l'infantilisme paludéen notre contribution personnelle, en recherchant les facteurs déterminants de cet infantilisme et en étudiant particulièrement le facteur splénique.

Ce travail comprend deux parties:

1° Les Faits.

A) Ceux recherchés dans la littérature médicale, condensés dans un chapitre d'historique et dans un tableau synoptique.

B) Ceux observés salle Trousseau et à l'hôpital de Constantine.

D'après ces faits, nous rappellerons à grands traits le type clinique de l'infantile palustre et les caractères généraux qui permettent de le différencier des autres types d'infantilisme.

2° Un Essai d'interprétation pathogénique de ces faits.

Comment le paludisme peut-il troubler la croissance et faire de l'infantilisme ?

En frappant l'individu dès son jeune âge et en déterminant chez lui:

1° Des lésions des glandes à sécrétions internes.

2° Des troubles de la nutrition générale; et nous essaierons de voir si le facteur splénique qui donne à l'infantilisme palustre un cachet clinique ne joue pas un rôle particulier dans sa pathogénie.

LES FAITS

HISTORIQUE

L'influence de l'infection paludéenne sur le développement de l'individu a été souvent mentionnée.

Dès 1847 Mélier, dans son « *Rapport sur les marais salants* » à l'Académie de Médecine écrit : « En visitant le village de Hiers, voisin de Brouage, nous avons vu des enfants de 12 ans auxquels on n'en aurait pas donné plus de 6 à 8, tant ils étaient chétifs et peu développés. Ils n'ont en quelque sorte de développé que le ventre et portent tous des engorgements incurables. Le canton fut pendant quelque temps dans l'impossibilité de fournir au recrutement le contingent d'hommes que lui assignait la loi. La plupart des jeunes gens étaient à réformer, soit pour défaut de taille, soit à cause de la faiblesse générale de leur complexion. »

En Sologne, au temps où la maladie existait encore, Burdel a pu en 1875 décrire un type solognot, caractérisé par un retard considérable de développement chez les habitants qui contractaient le paludisme dès leur enfance.

Dans le « *Traité du Paludisme de Laveran* » on lit : « Dans tous les cantons marécageux, un grand nombre d'hommes doivent être exemptés du service militaire et la taille moyenne s'abaisse. Rollet a vu le nombre des exemptés monter à 65 % dans les cantons où la surface des étangs

atteignait 23 % de la surface totale »; et, observe Catrin dans son traité du « *Paludisme chronique* » en 1892 : « Ce qui prouve bien que c'est au paludisme que sont dues ces défectuosités, cette mortalité, cette chétivité de la race, c'est que deux pays voisins, l'un palustre, l'autre sans malaria présentent un contraste frappant, tant au point de vue de la faiblesse de la race qu'au point de vue de la vie. »

En 1893, Lancereaux publie dans la « *Semaine Médicale* », deux observations d'infantiles : petite taille, organes génitaux rudimentaires, absence de caractères sexuels secondaires ; chez tous deux, il note une hypertrophie splénique et un séjour de plusieurs années dans des régions palustres, vers l'âge de 8 ou 9 ans.

Patrick Manson, dans son traité des « *Maladies des pays chauds* » écrit : « J'ai vu un cachectique paludéen qui, bien qu'âgé de 25 ou 26 ans, avait la taille et le développement d'un enfant de 11 ou 12 ans. Les avortements et la stérilité sont les effets ordinaires de la cachexie palustre, qui de cette façon ou par des moyens plus directs, devient ainsi un puissant agent de dépopulation. »

Le Dantec, dans sa « *Pathologie exotique* », cite le cas d'un homme de la Guyane qui, à 21 ans, mesurait 1 m. 25 et pesait 28 kilogrammes.

Plus près de nous, en 1910, de Brun de Beyrouth, publie, dans la *Revue de Médecine*, 40 observations d'infantiles palustres; il lui paraît impossible de distinguer parmi les sujets qu'il présente des types nettement différenciés les uns des autres; et c'est

par un syndrome dysthyroïdien, qu'il explique la pathogénie de leur infantilisme.

En 1918, Folley et Parrot notent la fréquence des infantiles chez les Algériens, indigènes de l'Afrique du Nord: « Le paludisme frappe de façon sévère les tout jeunes enfants et entraîne une vraie bradytrophie. La face est émaciée, les membres grêles, tandis que l'abdomen est énorme. Dans la seconde enfance les accidents paludéens se manifestent par de la maigreur, de la débilité; la puberté est retardée, la taille reste petite. »

La même année, dans un article de la *Société de Pathologie exotique*, Montel publie les observations de deux cas typiques d'infantilisme chez deux jeunes filles annamites âgées de 18 ans, atteintes toutes deux, depuis une dizaine d'années de paludisme chronique avec splénomégalie énorme.

En 1923, à la dix-septième session du congrès de médecine de Bordeaux, M. Marcel Léger signale que les lésions des glandes endocrines sont capables d'entraîner chez les enfants sévèrement impaludés de l'infantilisme. M. Porot signale à ce même congrès des séquelles durables que le paludisme peut laisser chez l'enfant: Etat dystrophique d'infantilisme banal avec retard de développement physique, type « chétivisme » d'H. Meige, et beaucoup plus rarement, par lésion endocrinienne élective, infantilisme à type myxœdemateux.

En 1928, une observation d'infantilisme chez un paludéen est publiée par Mlle Nicolle dans la « *Revue Tunisienne des sciences médicales* ».

Les auteurs étrangers s'occupèrent également de la question.

En Italie, Capuano publie en 1908, dans la « *Gaz. intenaz. di med* » à Naples un article sur l'infantilisme palustre.

En 1912, Luigi Chimisso dans la « *Riforma medica* » du 13 mars 1912 montre bien l'influence néfaste du paludisme, sur le développement des organismes humains: « Sur 585 inscrits, pour le service militaire de 1866 à 1902, dans le petit pays de Campo Marino, 263 seulement ont été déclarés aptes, 77 ont été refusés pour défaut de taille, 38 pour infection palustre.

On peut lire dans la « *Riforma medica* » du 23 mai 1927 quelques pages de Francesco Negro ; « Influenza della malaria sulla sviluppo fisico ». L'auteur examine 1.044 enfants de 10 et 4 ans. Le pourcentage des impaludés est de 28,75 % chez les garçons et de 36,57 % chez les filles, et il constate que chez les paludéens, la taille et le poids moyens sont inférieurs à ceux des enfants indemnes de malaria; mais il ne tire de son étude aucune conclusion, le nombre des sujets examinés lui paraissant insuffisant et les conditions de vie précaire de certains d'entre eux pouvant contribuer autant que le paludisme au retard de leur développement physique.

Au Brésil, en 1912, Franca et Santos Moreira, en 1916 puis 1928 publient dans les « *Archives brésiliennes de Médecine* » des articles concernant l'infantilisme palustre. Alors qu'en 1916 Santos Moreira attire l'attention sur les arrêts de développement que la malaria détermine chez le jeune enfant, en 1928, il définit ce que l'on doit entendre par infantilisme et quels sont les cas où on devra

l'appeler paludéen ; selon l'auteur, c'est par l'intoxication palustre et par la nutrition défectueuse des tissus et organes, qu'il faut expliquer la pathogénie de cet infantilisme.

L'action du paludisme sur le développement de l'organisme fut donc maintes fois étudiée, mais par quel mécanisme et dans quelles conditions ces complications tardives peuvent-elles se manifester, quelles localisations organiques de l'hématozoaire sont à l'origine de cet infantilisme, c'est ce que nous essaierons d'étudier dans la seconde partie de notre travail.

TABLEAU SYNOPTIQUE

Nous grouperons dans le tableau synoptique suivant:

40 observations publiées en 1910 par DE BRUN dans la *Revue de médecine* numérotées de I à XL.

1 observation de Mlle NICOLLE publiée en mai 1928 dans la *Revue Tunisienne des sciences médicales.*

2 observations publiées par LANCEREAUX en 1893 dans la *Semaine médicale.*

2 observations de MONTEL publiées dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (9 octobre 1918).

Nous nous réservons d'indiquer au cours de notre travail, comment ces différents auteurs envisagent l'infantilisme palustre, et quelles interprétations pathogéniques ils en donnent.

Nous distinguerons parmi les sujets présentés :

I Les sujets âgés au plus de 14 ans, chez lesquels le paludisme n'a réalisé qu'un retard de développement. Ils ne sont pas encore des infantiles, ce sont des *retardataires.*

II Les sujets ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté et qui ont gardé les caractères morphologiques de l'enfant. Ce sont des *infantiles.*

I. -- LES RETARDATAIRES

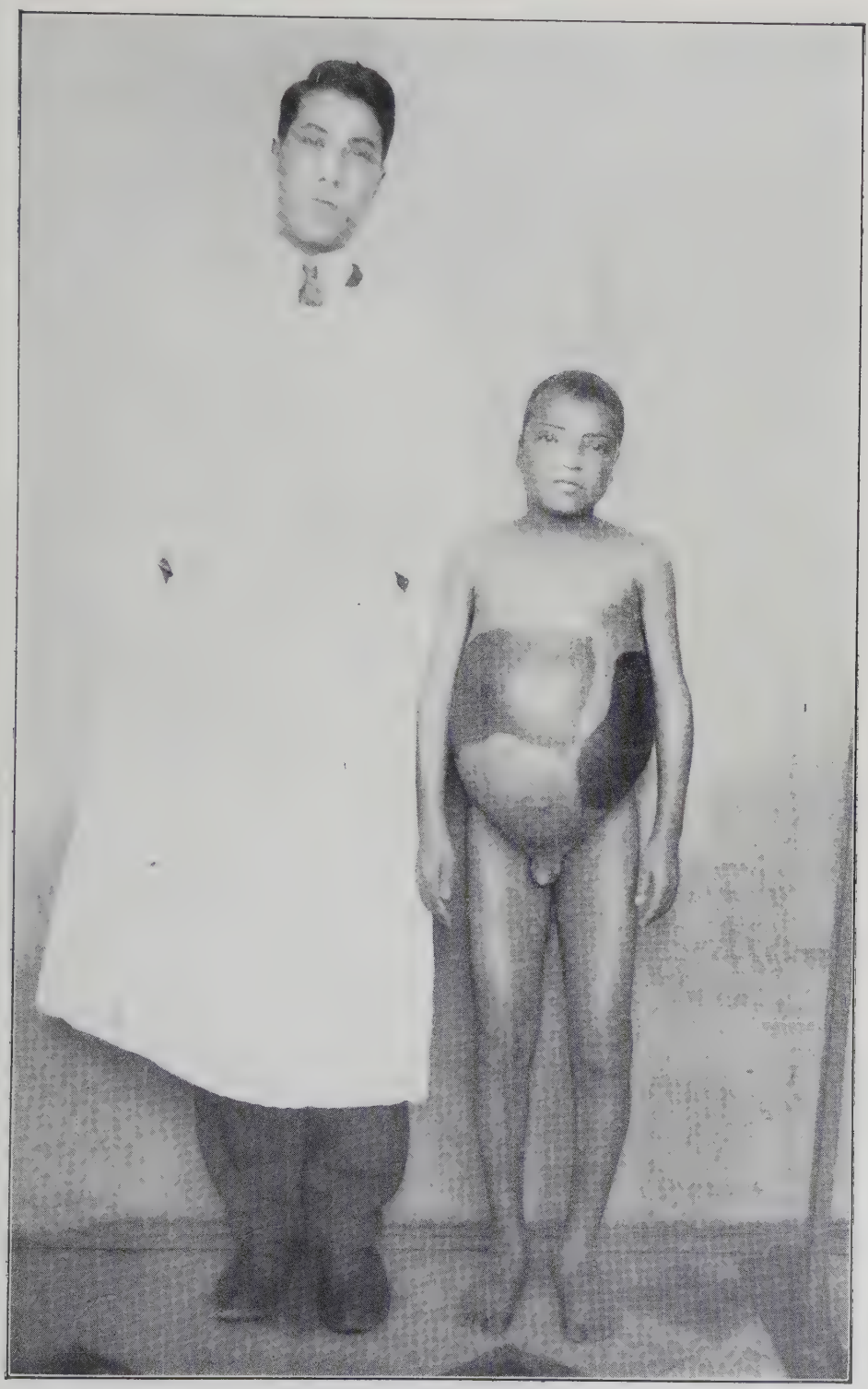
Observations	Originaires d'une région palustre ?	L'infection palustre date-t-elle de l'enfance ?	Rate	Foie	Sang	Age	Taille	Organes génitaux	Caractères sexuels secondaires	Température
II	oui	oui	13/10	hypertrophié	Anémie	14	113 cm.	Peu développés	Absents Pas de règles	
IV	oui	oui	20/14	hypertrophié	Anémie Blocs de pigments	12	Taille d'un enfant de 7 ans			
V	oui	oui	3 travers de doigt au-dessous du rebord costal			11	118 cm.	d'un enfant de 3 ans		+
VIII	oui	oui	déborde de 3 doigts		Anémie Hématozoaires	13	116 cm.	rudimentaires	Absents	
X	oui	oui	non hypertrophiée		Anémie	14	129 cm.	rudimentaires	Absents	+
XVII	oui	oui	26/21	hypertrophié	Anémie	12	126 cm.		Absents	
XXI	oui	oui	28/19	hypertrophié		10	T. d'un enfant de 5 ans			+
XXII	oui	oui	déborde de 3 doigts		Anémie	14	126 cm.		Pas de poils id. règles	

II. -- LES INFANTILES

I	oui	oui	42/19	hyper-trophié	Anémie Hématozoaires	17	130 cm.	Testicules = haricot	Absents	+
III	oui	oui	34/21	normal	Anémie Hématozoaires	23	145 cm.	Normaux	Ni poils ni règles	
IV	oui	oui	22/18	hyper-trophié	Anémie	18	138 cm.	rudimen-taires	Absents	+
VII	oui	oui	déborde de 3 doigts	hyper-trophié	Anémie Hématozoaires Blocs pigmentaires	16	119 cm.	= enfant de 3 ans	Pas de poils	+
IX	oui	oui	à l'arcade crurale	hyper-trophié	Anémie	20	148 cm.	rudimen-taires	Qq. poils au pubis	+
XI	oui	oui	25/30		Anémie Hématozoaires	15	paraît 7 ans	= enfant de 4 ans	Qq. poils au pubis	+
XII	oui	oui	à l'épine iliaque	hyper-trophié	Anémie	15	paraît 5 ans		Ni poils ni règles	
XIII	oui	oui	38/31	hyper-trophié	Anémie	18	paraît 10 ans.	Atrophiés	Pas de poils	+
XIV	oui	oui	21/18	hyper-trophié	Anémie	18	paraît 12 ans.	Atrophiés	Pas de poils	
XV	oui	oui	51/42	hyper-trophié	Anémie	20	N.	rudimen-taires	Pas de poils	
XVI	oui	oui	21/17			20	172 cm.	= enfant de 3 ans	Pas de poils	
XVIII	oui	oui	hyper-trophiée	hyper-trophié	Anémie	15	141 cm.			

Observations	Originaires d'une région palustre ?	L'infection palustre date-t-elle de l'enfanec ?	Rate	Foie	Sang	Age	Taille	Organes génitaux	Caractères sexuels secondaires	Température
XIX	oui	oui	29/14	hypertrophié	Anémie	19	114 cm.	Atrophiés		
XX	oui	oui	déborde de 3 doigts		Anémie	15	paraît 7 ans	= enfant de 8 ans	Absents	
XXIII	oui	oui	21/18	hypertrophié	Anémie	15	135 cm.		Ni poils ni règles	+
XXIV	oui	oui	31/24		Anémie	18	142 cm.		Ni poils ni règles	
XXV	oui	oui	34/19	hypertrophié	Anémie	15	paraît 10 ans.	rudimentaires	Absents	
XXVI	oui	oui	18/12	hypertrophié	Anémie Hématozoaires	15	125 cm.		Ni poils ni règles	
XXVII	oui	oui	atteint l'ombilic		Anémie	22	145 cm.	rudimentaires	Absents	
XXVIII	oui	oui	atteint l'ombilic			18	paraît 10 ans.	rudimentaires	Absents	
XXIX	oui	oui	très hypertrophiée			22	T. petite	= enfant de 7 ans	Absents	
XXX	oui	oui	très grosse	hypertrophié	Anémie	35	152 cm.	Atrophiés	Absents	
XXXI	oui	oui	déborde de 2 doigts			40	110 cm.	Atrophiés	Pas de poils	
XXXII	oui	oui	déborde de 3 doigts	hypertrophié	Anémie	35	152 cm.	Atrophiés	Pas de poils	

XXXIII	oui	oui	hypertrophiée		Anémie	33	133 cm.	Testic. = Amandes	Pas de poils	
XXXIV	oui	oui	déborde de 2 doigts		Anémie	30	116 cm.	Testic. = noyaux de cerises	Pas de poils	
XXXV	oui	oui	volumineuse	hypertrophié		20	125 cm.	Testic. = noisettes	Pas de poils	
XXXVI	oui	oui	volumineuse			30	112 cm.	Testic. = noyaux d'abricots	Pas de poils	+
XXXVII	oui	oui	peu hypertrophiée			22	115 cm.	Testic. = noisettes	Pas de poils	+
XXXVIII	oui	oui	hypertrophiée		Anémie	26	130 cm.	rudimentaires	Pas de poils	
XXXIX	oui	oui				40	095 cm.	rudimentaires	Pas de poils	+
XL	oui	oui	déborde de 4 doigts		Anémie	23	130 cm.	rudimentaires	Pas de poils	
Mlle Nicolle	oui	oui	doublée de volume	normal	Anémie Mononucléose	18	147 cm.	Peu développés	Pas de poils	+
Lancereaux I		oui	40/20	déborde de 3 doigts		21	T. petite	Peu développés	Pas de poils	
Lancereaux II		oui	hypertrophiée	hypertrophié		30	T. petite	Peu développés	Pas de poils	
Monlel I	oui	oui	splénomégalie		Anémie	18	paraît 10 ans.	Peu développés	Pas de poils id. règles	+
Monlel II		oui	splénomégalie		Anémie	18	paraît 10 ans	Peu développés	ni règles Ni poils	+



Sujet de l'Observation I
lors de son évacuation salle Trousseau.

Sujet de l'Observation II

Sujet de l'Observation IV

Sujet de l'Observation V

Sujet de l'Observation VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(du service de Messieurs LEMAIRE et THIODET, due à l'obligeance de M. SANTUCCI, interne).

Bouraslaoui Dehbi Bourala, 19 ans, berger, né et habitant Aïn-Boucif, douar Kef-Lakdar, région très palustre (département d'Alger),

Entre le 13 juillet 1931 à l'Ambulance d'El-Kettar pour hépatosplénomégalie volumineuse avec altération notable de l'état général et léger fébricule.

Il mesure 1 m 33 et pèse 30 kgs 200.

L'affection pour laquelle il se présente remonte à son plus jeune âge. Dès l'enfance il accusait des accès fébriles francs de type palustre dont le rythme lui échappe actuellement. Depuis l'âge de 10 ans environ il s'est accoutumé à palper une tumeur au niveau de son hypocondre gauche et depuis cinq à six ans une deuxième tuméfaction s'est développée au-dessous des fausses côtes à droite. L'augmentation de volume de son abdomen continue progressivement depuis cette époque, surtout accentuée pendant la période estivo-automnale où les accès sont particulièrement fréquents et intenses. Il présente une taille franchement inférieure à la normale et les troubles de la croissance semblent nettement remonter à la deuxième enfance.

Jamais d'ictère ni de troubles hémorragiques sauf des épistaxis habituelles au cours des accès.

Pas d'autres antécédents pathologiques : éthylisme, tabagisme, syphilis acquise. Personne dans sa famille ni son entourage n'est allé en France.

Il a passé le conseil de révision, réformé d'emblée. Toute sa famille : grands-parents, mère, trois collatéraux ont une taille normale. Seul un de ses frères âgé de 23 ans, qui l'a amené à l'hôpital, est absolument calqué sur notre malade, histoire et habitus identiques. Il a malheureusement refusé d'être hospitalisé.

Son père est décédé à 40 ans environ d'une affection caractérisée par une pyrexie portant sur plusieurs années avec hépatosplénomégalie importante, hémorragies digestives et cutanées. Les Arabes considèrent à juste titre, semble-t-il, cette maladie comme du paludisme chronique et l'appellent « chine » ; elle est très répandue dans la région et plus généralement dans toutes les régions palustres de l'Algérie.

Cet indigène de 19 ans est un infantile bien proportionné, très amaigri. Dès qu'on l'interroge, on est frappé par sa voix comparable à celle d'un enfant de 10 à 12 ans. Le psychisme est entièrement normal : seule est apparente une émotivité exagérée sans troubles de l'intelligence. Le facies est vieillot, ocrodermique, avec une pigmentation surtout accusée au niveau des pommettes et des ailes du nez. Le système pileux est presque entièrement absent sauf sur le cuir chevelu ; les sourcils sont fournis seulement dans leur moitié interne ; aux aînes et aisselles existe un fin duvet très discret. La verge est très petite, les testicules mous, comparables à deux noisettes ; la frigidité serait complète.

A la palpation le corps thyroïde ne paraît pas modifié : toutefois existe une frilosité accusée, le tégument étant normal.

Les os des membres sont grêles mais sans aucune déformation en particulier au niveau des épiphyses. Radiologiquement les cartilages de conjugaison et les points d'ossification persistent au niveau de tous les os. Sur le thorax on sent un chapelet rachitique avec coup de hache costal inférieur. Les pieds sont plats.

Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs. Les séreuses pleurale, péricardique, péritonéale et articulaires sont indemnes. On note quelques rares ganglions inguinaux, de petits ganglions sus-épitrochléens.

L'abdomen est considérablement augmenté de volume, surtout aux dépens de sa moitié gauche, réalisant un ventre de batracien asymétrique au repos, en besace dans la position debout.

La rate et le foie très hypertrophiés sont aisément délimités. La rate atteint des proportions énormes, son pôle supérieur étant situé à 1 travers de doigt au-dessus d'une horizontale passant par le mamelon, tandis que le pôle inférieur affleure le pubis ; le bord antérieur sur lequel on palpe 3 incisures profondes, véritables failles, dépasse l'ombilic de 3 travers de doigt et vient en haut se confondre avec le foie. Elle est indolore, homogène, mobile, on peut la basculer de dedans en dehors. Il n'existe pas de périsplénite ni de souffle splénique.

La limite supérieure du foie est horizontale, à 1 travers de doigt au-dessous du mamelon, la limite inférieure presque horizontale elle aussi dépasse les fausses côtes de 4 travers de doigt. Sa consistance est régulière, dure, le bord est tranchant, indolore, on l'accroche facilement. On note une légère irrégularité au niveau de son tiers externe. Il existe une petite circulation collatérale superficielle susombilicale. Aucun trouble digestif. Pas d'ascite, pas de syndromes hémorragiques sauf les épistaxis signalées ; pas d'hémorroïdes, un léger subictère.

Les autres appareils sont entièrement normaux : respiratoire, urinaire, système nerveux.

Au niveau de la région précordiale un souffle mésosystolique, variable, anorganique ; le pouls est régulier ; la tension artérielle au Vaquez est de 9-6,5.

Evolution. — Pendant huit jours, du 13 au 21 juillet, la température a évolué entre 37 et 38 degrés. Le traitement quinique seul a été mis en œuvre du 16 au 31 juillet.

Du 21 juillet au 2 août, apyrexie et même hypothermie pendant 8 jours.

Jusqu'au 2 août malgré huit examens de sang et une ponction de rate, la recherche de l'hématozoaire s'est montrée négative à l'examen direct après coloration sur lames et en gouttes épaisses.

Le 2 août accès fébrile vespéral qui se reproduit quotidiennement pendant 4 jours, dépassant même 39°. On n'institue pas à dessein de thérapeutique quinique et le 3 août on réussit enfin à colorer de très rares schizontes jeunes de tierce maligne dans le sang prélevé par piqûre de la pulpe digitale. Il n'en sera plus retrouvé depuis à l'occasion de très nombreux examens.

Le 5 août, en plein accès, épistaxis gauche antérieure très abondante, qu'on jugule péniblement. La quinine est reprise comme précédemment, 1 gramme par jour, à raison de 0 gr. 50 intramusculaire et 0 gr. 50 per os du 8 août au 7 septembre. Durant ce laps de temps la température oscille entre 36°4 et 38°, entrecoupée de deux petits accès à 38°4 et 38°6 accompagnés de frissons, transpiration et vomissements.

Le 7 septembre, en même temps que la température baisse de quelques dizièmes, s'installe pendant 8 jours une diarrhée dysentériforme avec 10 à 15 selles par jour, coliques, épreintes, ténesme vésico-anal. Les examens directs répétés et la culture des selles ne révèlent pas la présence de parasites pas plus que de bacilles dysentériques. Malgré tout on institue un traitement arsénio-émétinien pendant 10 jours qui arrête les troubles intestinaux.

Jusqu'au 7 septembre, la quinine seule a été mise en œuvre, entraînant une amélioration notable de l'état général, en même temps qu'une régression franche, de plusieurs centimètres, du volume de la rate, le foie restant sensiblement identique ; les examens de laboratoire, pratiqués à plusieurs reprises, en sont les témoins fidèles : modification de la formule blanche et rouge, évolution du quotient albumineux vers la normale.

Au 7 septembre le malade a reçu 40 grammes de quinine, dont 13 gr. 50 par voie intramusculaire et 26 gr. 50 per os, chiffres pouvant être considérés comme bien suffisants étant donné la taille et le poids du malade.

A dater du 21 septembre, on institue un traitement iodo-ioduré sous forme de teinture d'iode ingérée dans du lait, à doses croîssantes, de 20 à 40 gouttes par jour, si bien que le 14 novembre il a absorbé 1780 gouttes de teinture d'iode du Codex soit environ 90 grammes de teinture d'iode. Sous l'influence de cette médication l'hépatosplénomégalie continue à se réduire, mais la formule sanguine varie peu, sauf du côté des éléments de la série blanche, comme le montrent les examens de laboratoire. D'autre part les albumines du sang se modifient franchement dans un sens favorable.

Il est évacué le 14 novembre, salle Trousseau. Aucun fait nouveau ne s'est produit depuis lors : il mesure 1 m 33, pèse 34 kgs 500.

Examens de laboratoire

A l'entrée 13-7-31

Urines :

Alb.	traces
Sels	+
Pigments	+
Sucre	0

BW	négatif
Hecht	id.
Vernes	indice 2

à plusieurs reprises et après réactivation au 914 :

Urée	0 gr. 34
Cholestérine	1 gr. 18
Glycémie	0 gr. 93

Le 14-7-31

G.R.	1.380.000
G.B.	4.720
Hémogl.	70 %
Valeur globulaire	2.68

Sang périphérique :

Polynucléaires	53
Mononucléaires	39
Lymphocytes	7
Eosinophiles	1
Formes jeunes	0

Pas d'hématozoaires ni dans le sang ni dans la rate.

Le 15-7-31

Albumines totales	80,10
Sérine	27,36
Globuline	52,74
Quotient $\frac{S}{G}$	0,52

Le 6-8-31

G.R.	1.560.000
G.B.	5.200
H	70 %
V. G	2.33

Polyn.	55
Mono	33
Lymph.	12
Eosino	0
F. jeunes	0

Pas d'hématozoaires.

Le 18-8-31

G.R.	2.125.000
G.B.	5.310

H	70 %
V. G.	66

Poly	61
Mono	29
Lympho	10
Eosino	0
F. jeunes	0

Albumines totales	83,60
Sérine	31,71
Globuline	51,92
Quotient $\frac{S}{G}$	0,61

Le 21-9-31

G.R.	3.230.000
G.B.	5.240
H	80 %
V.G.	1,24

Poly	59
Mono	28
Lympho.	13
Eosino	0
Formes jeunes	0

Le 7-10-31

G.R.	3.400.000
G.B.	6.140
H	90 %
V.G.	1.33

Poly	67
Mono	26
Lympho.	7
Eosino	0
F. jeunes	0

Albumines totales	82,87
Sérine	34,97
Globuline	47,90
Quotient $\frac{S}{G}$	0,75

Le 12-11-31

G.R.	3.120.000
G.B.	6.260
H	90 %
V.G.	1,45

Poly	67
Mono	27
Lymph.	6
F. jeunes	0
Eosino	0

OBSERVATION II (inédite)

(du service de M. le Dr Masselot à l'Hôpital civil de Constantine).

A... T..., âgé de 18 ans, originaire d'Oued-Séguin, localité palustre du département de Constantine, entre à l'hôpital de Constantine, le 27 octobre 1930, pour fièvre survenant par accès presque quotidiens, courbature généralisée, et mauvais état général.

Il mesure 1 m. 47, pèse 47 kg. 850.

Il est malade depuis 15 jours, mais depuis plusieurs années, il a fréquemment de la fièvre et des douleurs dans l'hypochondre gauche.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux, on ne note rien de particulier, son père et sa mère sont de taille moyenne, supérieure même à la normale.

Le malade répond d'une voix rauque, à timbre bas aux questions posées, son intelligence est conservée.

A l'examen général du malade, on est frappé par son teint terreux et une pigmentation accentuée du visage. Les conjonctives sont subictériques, les sourcils fournis, la dentition belle. Le corps thyroïde est perçu légèrement hypertrophié.

Il n'y a pas de pannicule adipeux, les téguments sont normaux, complètement dépourvus de poils dans les aisselles et sur la poitrine; au niveau du pubis le système pileux est très peu développé. Les organes génitaux sont rudimentaires, la verge est très petite, les testicules ne descendent pas jusqu'au fond des bourses et sont de la grosseur d'un haricot.

Les pléiades ganglionnaires sont normales, il n'y a pas de ganglions épitrochléens .

Les mains sont petites et sèches, les membres ne présentent pas de déformation osseuse apparente, leur radiographie révèle la persistance des cartilages de conjugaison.

L'abdomen est énorme, sans ascite, le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes, sa limite supérieure est dans le 4e espace intercostal. La rate est énorme, longitudinale, sa limite supérieure est située sur la ligne axillaire, dans le 5e espace intercostal, son pôle inférieur est au pubis.

Température 38° à son entrée à l'hôpital.

Le système nerveux, les appareils broncho-pulmonaire et cardio-vasculaire sont normaux. La tension est 13-9 au Vaquez; l'examen du sang révèle une anémie rouge, la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires	61
Grands mono.	2
Moyens mono.	12
Lymphocytes	25

et la présence de schizontes de praecox nombreux.

Examens de laboratoire. — Wassermann et Besredka sont négatifs le 28 octobre.

La malaria floculation est indéterminée à son entrée.

Le malade est mis à la quinine, la température tombe; mais le court séjour du malade à l'hôpital ne nous a pas permis d'instituer un traitement quinique suffisamment prolongé pour constater une amélioration dans son état général.

OBSERVATION III (inédite)

(du service de M. le Dr Masselot à l'Hôpital civil de Constantine).

Le nommé D... Ahmed, originaire des Ouled Rhamoun, localité fiévreuse du département de Constantine, entre le 28 août 1930 à l'hôpital civil de Constantine pour asthénie et mauvais état général. Il a 20 ans, l'autorité militaire l'ayant fait appeler au Conseil de révision. Il mesure 1 m. 39 et pèse 32 kg. 600.

Les antécédents héréditaires et collatéraux du malade ne présentent rien de particulier à signaler ; sa mère encore en vie, bien portante, est de taille moyenne, son frère bien que plus jeune que lui a une taille normale.

Lui-même n'avait jamais été malade, quand il y a 4 ou 5 ans surviennent de temps à autre des accès de fièvre avec stades de frisson et de chaleur. Depuis cette époque, et il est affirmatif, il a cessé de grandir et se sent fatigué.

Le sujet répond bien aux questions qu'on lui pose, son intelligence est conservée ; sa voix est grêle, enfantine.

Examen. — Sujet au visage légèrement bouffi, au teint terreux; les yeux un peu exorbités sont bordés de longs cils noirs, les sourcils sont bien fournis ; il n'y a pas d'alopécie. Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié.

Les mains et les pieds sont ceux d'un enfant de 10 à 12 ans ; les membres sont grêles, sans oedème ni déforma-

tion osseuse apparente, leur radiographie révèle la persistance de cartilages épiphysaires, leur gracilité contraste avec l'énorme développement de l'abdomen.

Les téguments ne sont pas épaissis; la peau non pigmentée est sèche sans être écailleuse, le pannicule adipeux n'existe pas. Les poils sont absents sur le thorax, dans l'aisselle, rares au pubis.

Les organes génitaux sont ceux d'un enfant de 13 à 14 ans.

Les pléiades ganglionnaires sont normales, il n'y a pas de ganglions épitrochléens.

L'examen du système nerveux, de l'appareil bronchopulmonaire ne révèle rien de particulier.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension est de 9-6 au Vaquez, l'examen du sang révèle une forte anémie et la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires	46
G. mononucléaires	49
M. »	49
Lympho	5

Les recherches d'hématozoaire ont été négatives.

Le malade se plaint d'avoir des troubles digestifs de temps à autre.

La langue et la dentition sont belles ; l'abdomen distendu présente une légère circulation collatérale sus-ombilicale ; il n'y a pas d'ascite, mais le foie et la rate sont énormes : le foie a sa limite supérieure dans le 5e espace intercostal et déborde de 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes ; la rate non douloureuse a sa limite supérieure dans le 5e espace intercostal et descend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Les examens de laboratoire pratiqués ont révélé des réactions de Wassermann et de Besredka négatives, et une malaria floculation positive.

Il nous a été donné de suivre ce malade quelque temps ; au cours de son séjour à l'hôpital il a présenté quelques

accès de fièvre ; l'hématozoaire n'a jamais été trouvé dans le sang périphérique ni dans la rate.

Après un traitement quinique les accès ont cédé et l'état général s'est amélioré.

OBSERVATION IV (inédite)

(du service de M. le Professeur Aubry)

Der... Messaoud, âgé de 23 ans, célibataire, sans profession, entre le 5 décembre 1930 salle Trousseau pour fièvre, fatigue générale et douleurs abdominales.

Ce malade habite Alger depuis 2 ans environ, il habitait autrefois la commune de Tazar (Dt de Constantine) dont il est originaire.

Il aurait eu avant de venir à Alger de la fièvre ; cette fièvre survenait de temps à autre, pour quelques jours, sans frissons ni transpiration. Dès son jeune âge, il aurait été porteur d'une grosse rate. Mais depuis son arrivée à Alger, c'est-à-dire depuis 2 ans environ, la fièvre est plus fréquente, il se sent fatigué et son ventre grossit.

Antécédents. — Père et mère morts d'affection indéterminée, le malade ne les a pas connus ; un frère mort d'affection inconnue ; trois frères et deux sœurs en bonne santé et de taille moyenne.

Les accès de fièvre intermittente ont été la seule maladie du sujet.

Examen. — Température : 38° à son entrée, pouls 92.

Sujet à l'aspect vieillot, fatigué, de petite taille, il mesure 1 m 51, pèse 39 kgs.

Teint jaune, visage pigmenté et légèrement bouffi. Les conjonctives sont légèrement décolorées, les cils et les sourcils bien fournis, il n'y a pas d'alopécie, le corps thyroïde n'est pas hypertrophié.

Les membres sont grêles. Au niveau du tibia droit cicatrice pigmentée adhérente aux plans profonds sous la-

quelle on sent un épaississement périosté, constaté à la radiographie ; au niveau du tibia gauche plaie atone en voie de cicatrisation. La radiographie révèle la persistance des cartilages épiphysaires.

Les mains sont petites, les ongles décolorés, légèrement bombés ; les proportions entre les longueurs du bras et de l'avant-bras sont conservées.

Le thorax est amaigri.

Les téguments sont normaux il n'y a ni pannicule adipeux ni pigmentation ; le système pileux est peu développé, les poils font défaut sur la poitrine et dans les aisselles, ils sont rares au pubis.

On est frappé du contraste qui existe entre la gracilité des membres et du thorax et les dimensions de l'abdomen.

Les pléiades ganglionnaires sont normales ; on perçoit un ganglion épitrochléen droit.

Le malade répond bien aux questions qu'on lui pose - d'une voix un peu nasonnée à timbre guttural.

Appareil digestif. — L'appétit est conservé, le malade ne vomit pas mais il a des diarrhées fréquentes. La langue et la dentition sont belles, il n'y a pas de plaques de leucoplasie. On ne perçoit pas de points douloureux au niveau du tractus digestif.

Le ventre est en besace, pointant en avant, non douloureux ; il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Le foie mesure 12 cm, sa limite supérieure est dans le 4e espace intercostal, sa limite inférieure déborde de 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate est longitudinale, elle mesure 38 cm de longueur, 21 cm de largeur ; sa limite inférieure est au pubis, sa limite supérieure dans le 6e espace sur la ligne axillaire.

Appareil cardio-vasculaire. — Le sujet se plaint de palpitations à l'effort, la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, on y perçoit un souffle mésosystolique, sans propagation ; la tension est 10-5 au Vaquez.

L'appareil broncho-pulmonaire et le système nerveux sont normaux.

Appareil génito-urinaire. — Absence de rapports génitaux, aucun désir sexuel.

La verge est très petite, les testicules ne descendent pas jusqu'au fond des bourses, et sont de petite taille.

Les urines contiennent 0 gr. 20 d'albumine.

L'élimination de l'eau est retardée, celle de la phénol phtaléine est normale.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Examens de laboratoire. — Wassermann négatif.

Dosage des albumines du sang :

Albumines totales	68.40		
Sérine	40.04	Rapport $\frac{S}{G}$	1.41
Globuline	28.36		

Examen du sang. — Recherche de parasites négative.

G Rouges	2.330.000
G Blancs	3.200
Hémoglobine	60 %
V. globulaire	1.01

Formule leucocytaire :

Polynucléaires :	Neutrophiles	76
	Eosinophiles	0
	Basophiles	0
		—
		76
Mononucléaires :	Lymphocytes	7
	Moyens mono	13
	Grands mono	4
		—
		24

Formes jeunes : 0
Hématies : normoblastes acidophiles 2
mégaloblastes » 1
Légère anysocytose, poïkilocytose, polychromatophilie.

RATE

Formule cellulaire :

Polynucléaires : Neutrophiles 19
Eosinophiles 0
Basophiles 0
19

Mononucléaires: Lympho 46
M. Mono 25
G. Mono 2
73

Formes jeunes : myéloblastes 6
myélocytes neutro 2

Hématies :

Myéloblastes : Basophiles 1
Polychroma 2
Acidophiles 2

Normoblastes: Basophiles 0
Polychromatophiles 2
Acido 4

Recherche des parasites : Pas d'Hématozoaires.

Il nous a été donné de suivre le malade dans le service. Un traitement à l'iodure de potassium est institué. Il reçoit 1 gr d'iodure chaque jour, du 15 au 31 décembre 1930. Aucune amélioration de l'état général, la rate a cependant diminué elle mesure 34 cm.

Du 13 janvier 1931 au 3 février 1931, un traitement au 914 est pratiqué ; au cours du traitement une réaction de Wassermann reste négative.

Sans aucune amélioration, le malade a reçu, à la date du 3 février 1931, 1 gr 50 de novarsénobenzol.

Le 16 février l'état général du malade est mauvais, une température légère s'élève, on met le malade à la quinine.

Le 27 mars 1931, le malade a reçu : 10 gr 50 de quinine intra-musculaire et 6 gr per os.

Son état général s'est amélioré.

Son poids est passé de 39 kgs à 41 kgs 500, sa rate mesure 30 cm. Le sujet paraît moins fatigué, et plus vivant.

Le 28 mars 1931 une malaria floculation est pratiquée, elle est fortement positive après le traitement quinique intensif ; le sujet est donc très impaludé mais son départ précipité ne nous a pas permis de le traiter davantage.

OBSERVATION V (inédite)

(du service de M. le Professeur Aubry)

Le nommé T... Mohamed, originaire de Gouraya, novice à bord d'un bateau, entre salle Trousseau le 25 avril 1930, pour douleurs dans l'hypochondre gauche.

Il a 19 ans, mesure 1 m 42, et pèse 36 kgs 200.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien de particulier à signaler : son père et une sœur sont morts d'affection indéterminée, sa mère et deux frères sont vivants, bien portants, de taille normale.

Il répond d'une voix à timbre féminin aux questions posées, il n'y a pas de déficience psychique.

Le début de sa maladie semble remonter à 3 ans environ. A cette époque à Gouraya, il éprouve une gêne dans l'hypochondre gauche accompagnée de fièvre avec sueurs

abondantes sans frissons, qui cède à la quinine. Depuis cette époque, alternatives d'améliorations et de rechutes avec poussée de subictère et vomissements.

A son entrée à l'hôpital, on est frappé par son facies infantile, un peu bouffi et une pigmentation brune de la face et du cou. Le corps thyroïde n'est pas hypertrophié. On perçoit des ganglions épitrochléens. Les organes génitaux sont atrophiés, absence de poils au pubis et dans les aisselles.

Appareil broncho-pulmonaire. — Le thorax est adipeux; à type féminin, dépourvu de poils ; l'auscultation ne révèle aucun signe pathologique.

Système nerveux et appareil cardio-vasculaire. — Ils sont normaux. Tension 11,5-8 au Vaquez.

Appareil digestif. — L'appétit est diminué, le malade se plaint de constipation.

La langue et la dentition sont belles ; le foie a sa limite supérieure dans le 5e espace intercostal, il déborde de 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate a sa limite supérieure dans le 6e espace intercostal, sa limite inférieure affleure la ligne ombilicale. Elle est très mobile, sa palpation est douloureuse.

Examen radiographique. — Persistance des cartilages épiphysaires.

Examens de laboratoire. — La réaction de Wassermann est négative, pas de parasites dans le sang circulant et dans la rate.

Examen du sang :	globules rouges	1.910.000
	globules blancs	4.600
	Hémoglobine	60 %
	V. G.	1.04

Formule leucocytaire :

Polynucléaires :	Neutrophiles	65
	Eosinophiles	1
	Basophiles	0
		66
Mononucléaires :	Lymphocytes	0
	Moyens mono	26
	Grands mono	8
	Formes jeunes	0
		34

Ponction de Rate

Polynucléaires :	Neutrophiles	7
	Eosinophiles	0
	Basophiles	0
Mononucléaires :	Lymphocytes	2
	Moy. mono	84
	Grands mono	6
		92

Hématies normales.

On met le malade à la quinine. Les phénomènes douloureux de l'hypochondre gauche s'atténuent, l'état général du malade s'améliore, mais il ne reste que 14 jours à l'hôpital, temps insuffisant pour pouvoir apprécier les bons effets d'un traitement quinique.

OBSERVATION VI (inédite)

(du service de M. le Dr Masselot à l'Hôpital civil de Constantine).

Le nommé B.., M..., originaire d'Ain M'Lila, localité palustre, est hospitalisé à Constantine dans un état de dé-

chéance physique marquée. Il mesure 1 m. 32 et pèse 36 kgs 350.

Quelques jours après son entrée, au grand étonnement de tous dans le service, l'autorité militaire le demande pour le conseil de révision ; il a donc près de 20 ans.

Le malade répond mal, d'une voix rauque et nasonnée aux questions posées ; ses antécédents personnels héréditaires et collatéraux sont difficiles à préciser.

Durant son séjour à l'hôpital, il présenta quelques accès de fièvre à type palustre avec stades de frissons et de chaleur, mais l'hématozoaire n'a jamais été trouvé dans le sang circulant.

Examen. — Malade de petite taille, au facies bestial, bouche grande, nez épaté, sourcils blonds assez fournis, dentition belle et complète, pigmentation très légère du visage. Le pannicule adipeux est abondant, la peau sèche, légèrement écailleuse. Les mains et les pieds sont petits, potelés, le bras droit ankylosé en flexion ; les pieds sont en varus, les tibias incurvés ; la radiographie révèle la persistance des cartilages épiphysaires.

Le cou est court, on y perçoit un corps thyroïde augmenté de volume. Le thorax est adipeux avec des régions mamelonnaires saillantes ; le système pileux est peu développé : pas de poils sur la poitrine, dans l'aisselle, quelques poils rares au pubis ; les organes génitaux sont à peu près normalement développés.

Les appareils broncho-pulmonaire et cardio-vasculaire sont normaux. La tension est 12—5,8 au Vaquez; l'examen du sang révèle une anémie rouge intense, 1.440.000 globules rouges et la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires	65
Grands mononucléaires	4
Moyens mononucléaires	5
Lympho	30

Tube digestif. — La langue est belle, les selles normales. Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes, sa limite supérieure est dans le 3e espace intercostal.

La palpation de l'hypochondre gauche est douloureuse : le pôle inférieur de la rate est palpable, la limite supérieure de la rate est située sur la ligne axillaire dans le 4e espace intercostal.

Système nerveux. — La station debout est à peu près impossible. Le sujet est animé de mouvements choréo-athétosiques. Syndrome pyramidal au membre inférieur droit.

Examens de laboratoire. — Besredka et Wassermann négatifs, octobre 1930.

Malaria floculation positive, septembre 1930

INFANTILISME PALUDÉEN : LES DIVERS TYPES

Les sujets que nous présentons dans ces observations sont tous des infantiles ; tous, bien qu'ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, ont conservé des caractères morphologiques propres à l'enfance: petite taille, formes et proportions enfantines de la tête et des membres, faiblesse du système musculaire, persistance des cartilages épiphysaires, arrêt de développement des caractères sexuels primaires et absence de caractères sexuels secondaires.

En un mot leur infantilisme est incontestable mais les caractères diffèrent de l'un à l'autre et méritent une étude approfondie.

Et d'abord les sujets dont nous présentons les observations sont-ils paludéens?

Pour les sujets des observations I et II, la présence d'hématozoaires dans le sang circulant affirme la malaria; pour les autres, tout un ensemble de faits permet de penser à l'infection palustre bien que le parasite n'ait jamais été trouvé dans le sang périphérique ou dans la rate: tous viennent en effet de régions impaludées, la plupart ont présenté dans leur enfance et présentent encore à leur entrée à l'hôpital des accès de fièvre intermittente; la malaria floculation lorsqu'elle a été recherchée a été trouvée positive; ils n'ont aucun stigmate qui puisse faire soupçonner une syphilis ou une tuber-

culose ou un Kala Azar; plusieurs présentent au contraire de nombreux engorgements des viscères caractéristiques du paludisme chronique: hypertrophie splénique considérable avec splénalgie fréquente et gros foie.

Il semble que le paludisme chronique, par sa grosse rate qui fait pointer l'abdomen en avant, son gros foie, l'anémie, la pigmentation, la chétivité qu'il entraîne, arrive à créer un type clinique spécial.

Certains sujets en effet, ceux des observations I, II, III et IV sont remarquables par l'énorme développement de l'abdomen faisant avec la maigreur parfois extrême des membres un contraste frappant ; l'abdomen saillant donne à leur démarche un caractère majestueux qui ne contraste pas moins avec leur chétivité et leur mine attristée. Le tronc est élargi parfois d'une façon considérable au niveau des hypochondres; il n'y a pas de démarcation nette entre le thorax et l'abdomen, si bien que l'abdomen vu de face affecte la forme d'une amphore dont la courbe elliptique commence à se dessiner au niveau des aisselles et se termine au pubis. L'atrophie musculaire, la disparition fréquente du tissu adipeux qui expliquent la maigreur des membres, peuvent également expliquer l'aspect vieillot et le visage ridé de certains infantiles palustres. Le teint pâle, la pigmentation souvent abondante du visage, la « neurasthénie palustre » dont ils sont atteints achèvent de donner à ces sujets un cachet spécial.

Le malade de l'observation IV, petit, infantile mais bien proportionné, sans proéminence de l'ab-

domen ne répond pas tout à fait au type que nous venons de décrire où l'hypertrophie de la rate joue un tel rôle qu'il semble possible d'identifier un type d'infantilisme splénique d'origine paludéenne. Il entre plutôt dans le cadre des « chétifs »; à 19 ans il a conservé les formes et les dimensions d'un enfant de 14 ou 15 ans, âge auquel le paludisme l'a frappé: en effet, il mesure 1 m. 42, il pèse 36 kgs 200, son périmètre thoracique mesure en inspiration et expiration forcées 72 et 70 cm., sa circonférence céphalique est de 51 cm. 55.

Un enfant de 14 à 15 ans, suivant les mensurations prises dans le livre de Nobecourt: « *Syndromes endocriniens de l'enfance et de la jeunesse* », mesure 1 m. 46, pèse 39 kgs 291, sa circonférence céphalique est de 53 cm., son périmètre thoracique 79 cm.

Il semble que le paludisme ait déterminé chez ce malade un arrêt de développement portant sur tous les organes, qu'il ait entravé sa poussée de croîssance pubertaire et l'ait fixé dans le moule d'un enfant de 14 à 15 ans.

Le sujet de l'observation VI n'est pas un chétif, il ne répond pas non plus au type de l'infantilisme splénique paludéen; avec sa petite taille, ses téguments épaissis, son visage à l'expression bestiale dont les traits mous manquent de finesse, il rappelle les infantiles myxœdemateux. La région dont il est originaire, les accès à type palustre qu'il présente, le résultat positif de sa malaria floculation, l'absence de stigmates de syphilis ou de bacillose permettent d'autre part de soupçonner très fortement chez lui une infection palustre. Mais peut-on

établir une relation entre son insuffisance thyroidienne et sa malaria?.. son myxœdème est-il d'origine paludéenne, ou doit-on considérer notre sujet comme un insuffisant thyroïdien atteint secondairement par l'hématozoaire? Nous ne pouvons rien affirmer.

Cependant les infantilismes thyroidiens d'origine palustre ont été mentionnés; DE BRUN, dans ses observations: I, VII, XXXI, XXXII, XXXIV, XXXIX, note des atrophies du corps thyroïde, et l'autopsie du sujet de l'observation I lui permet de constater des lésions de la thyroïde.

Il semble donc que le paludisme, comme toute infection chronique, syphilis ou tuberculose, puisse réaliser divers types d'infantilisme: chétivisme, myxœdème; mais les infantiles hypersplénomégaliques réalisent un type tout à fait spécial dont il paraît avoir l'apanage.

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DES FAITS

Il existe donc un infantilisme paludéen; nous allons essayer de montrer dans la deuxième partie de notre travail comment l'infection malarienne peut réaliser une telle dystrophie.

LES FACTEURS DE CROISSANCE

Tous les paludéens ne sont pas des infantiles. Ce n'est que dans les régions fortement impaludées que l'infantilisme se rencontre. Les sujets y sont soumis en effet dès leur jeune âge à une infection malarienne évoluant vers la chronicité par suite de réinfections successives.

Il faut donc admettre que la malaria frappe chez certains individus les organes qui président à leur évolution et tiennent son développement sous leur dépendance. Nous allons donc étudier comment le paludisme modifie les facteurs de croissance.

On connaît mal encore le déterminisme des diverses étapes de la croissance, mais les facteurs qui interviennent sont assez bien élucidés: la croissance est d'abord fonction de la nutrition, celle-ci étant elle-même orientée par les glandes à secrétions internes. Ces différents facteurs sont solidaires; mais pour la clarté de notre exposé, nous les scinderons en deux groupes: glandes à secrétions internes d'une part, phénomènes de nutrition générale d'autre part et nous étudierons l'action du paludisme sur ces deux groupes de facteurs.

PALUDISME ET GLANDES A SÉCRÉTIONS INTERNES

L'action du paludisme sur les glandes à secrétions internes fut souvent signalée.

Dès 1887 Castellan de Montpellier rapporte dans son travail inaugural des observations d'orchite, de congestion du corps thyroïde survenues au cours d'accès palustre ou remplaçant cet accès.

En 1919 Coullard Descos de Lyon reprend la question; il signale les lésions paludéennes des glandes sexuelles, du corps thyroïde, et émet l'hypothèse d'une lésion hypophysaire pour expliquer la cachexie palustre.

Les auteurs étrangers apportent également une contribution importante à l'étude de ces faits; enfin F. Meersseman, H. Coumel, J. Rouvier rapportent, le 14 avril 1931, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, deux observations: l'une de maladie de Basedow typique, l'autre de déséquilibre vago-sympathique avec élévation du métabolisme basal apparus à la suite d'une infection palustre.

Mais ce sont là pour la plupart des faits observés au cours du paludisme aigu: les lésions palustres chroniques et précoces des glandes à secrétions internes qui seules expliqueraient leur rôle dans la pathogénie de l'infantilisme, ne sont pour ces auteurs que des hypothèses qu'aucun examen nécropsique n'a vérifiés.

Sans doute, il est logique de penser que ces glandes vasculaires sanguines souffrent avec tout l'or-

ganisme, des troubles de nutrition générale et que l'infection paludéenne lèse plus ou moins profondément leur parenchyme. Pourquoi échapperaient-elles au processus anatomo-clinique dont dépendent les altérations viscérales palustres, ce processus qui commence par la congestion et semble pouvoir aboutir à des lésions scléreuses avec raréfaction plus ou moins importante des cellules nobles du parenchyme? Cette dernière hypothèse semble avoir été vérifiée, au niveau du corps thyroïde par un examen nécropsique de DE BRUN.

Mais le paludisme peut-il frapper d'une façon élective une glande vasculaire sanguine et donner à l'infantilisme une forme particulière ?

Paludisme et corps thyroïde

L'examen nécropsique du corps thyroïde chez le sujet de l'observation I de DE BRUN a montré ce qui suit:

« Le corps thyroïde pesait sept grammes, sa consistance presque ligneuse indiquait une transformation fibreuse qui se traduisait au point de vue histologique par un épaississement considérable des travées interglandulaires. Ces travées sont de véritables faisceaux fibreux, légèrement curvilignes qui séparent en îlots des groupes plus ou moins nombreux de vésicules closes. Ces vésicules particulièrement au niveau des points où le tissu fibreux avait subi un développement considérable sont amoindries, comme étouffées par l'hypertrophie interstitielle. Les trousseaux fibreux, particulièrement ceux qui présentaient une grande épaisseur offraient sur une notable partie de leur parcours, une teinte ocre, parfois sensible, parfois nettement appréciable. En outre, on observait de nombreux amas de substance pigmentaire ocre sous forme de masse d'une couleur intense très analogue à celle de la rouille, notablement plus foncée au centre qu'à la périphérie. Cette substance pigmentaire assez irrégulièrement distribuée dans la totalité du corps thyroïde était assez abondante pour donner à son tissu une teinte brunâtre très nette ».

On voit donc que DE BRUN admet la possibilité de la sclérose palustre avec atrophie du tissu de la glande. De telles lésions, quand elles se produisent

dans le jeune âge, peuvent évidemment entraîner des troubles dystrophiques d'autant plus intenses que les lésions anatomiques sont plus grandes et arriver à supprimer plus ou moins la sécrétion glandulaire.

L'infantilisme n'est que l'expression d'une insuffisance thyroïdienne partielle, mais dans certains cas (sujet de l'observation VI) la sécrétion de la glande semble profondément atteinte: les sujets avec leur petite taille, leur visage arrondi et bestial, leur psychisme diminué rappellent les myxœdémateux. Ces cas permettent, il nous semble, d'identifier un type thyroïdien d'infantilisme palustre.

Paludisme et glande pituitaire

Le rôle que l'hypophyse joue dans le développement général du squelette et dans l'évolution sexuelle permet de penser que cette glande intervient dans la pathogénie de l'infantilisme palustre.

Charles Richet admet une action destructive partielle de l'infection paludéenne sur les tissus hypophysaires, et ne retrouve-t-on pas chez le sujet de l'observation XVI publiée par de Brun quelques caractères d'acromégalie ?

« Infantile par l'atrophie de ses organes génitaux, l'absence de poils, de tout désir sexuel, le malade a une voix grêle, l'intelligence bornée, des mains volumineuses, un nez puissant, épaissi, allongé, des arcades sourcilières saillantes, une face longue, un menton proéminent, une tête à diamètre vertical allongé ayant dans son ensemble une conformation chevaline. »

Ne peut-on soupçonner par les détails de cette observation une altération du corps pituitaire ? Mais ce n'est là qu'une pure hypothèse qui ne nous autorise pas à présenter un type d'infantile hypophysaire d'origine paludéenne.

Paludisme et glande génitale

L'orchite palustre fut souvent signalée par les auteurs. L'atrophie testiculaire qui en résulte n'est-elle pas l'intermédiaire nécessaire entre le paludisme et l'infantilisme, le moyen par lequel l'infection malarienne détermine l'arrêt de développement?

Entre les infantiles palustres que nous présentons et les infantiles par atrophie testiculaire pure les dissemblances sont frappantes et primordiales; ceux-là sont petits et maigres, ceux-ci sont grands et gros. Il ne semble donc pas qu'on puisse identifier parmi nos malades un type d'infantile testiculaire pur. L'atrophie de leurs organes génitaux nous paraît être secondaire aux lésions des glandes endocrines qui ont présidé à la croîssance de l'être avant la poussée pubertaire et le développement de la glande génitale.

L'action élective du paludisme sur une des glandes vasculaires sanguines présidant plus particulièrement au développement de l'être, thyroïde, hypophyse, testicule, ne nous paraît pas constante, et si nous croyons pouvoir identifier un type thyroïdien d'infantile palustre, combien de sujets restent des hybrides qu'aucun caractère bien défini ne permet de classer dans un groupe nettement différencié.

C'est que les glandes à secrétions internes sont unies par des synergies fonctionnelles. Les hypertrophies compensatrices, l'activité complémentaire

que la lésion de l'une d'entr'elles entraîne chez l'autre rend difficilement appréciable leur rôle respectif dans certains états dystrophiques ; on pourrait parler plutôt d'insuffisance pluriglandulaire où prédomine parfois une note particulière liée à une atteinte plus importante de l'un des éléments du système endocrinien.

L'action du paludisme sur les glandes à secrétions internes ne suffit cependant pas à expliquer le mauvais état général de certains sujets, l'aspect malingre et vieillot de leur visage, leur anémie, leur « chétivisme » leur débilité.

C'est dans les troubles de nutrition qu'il nous faudra chercher la cause de cet état.

PALUDISME ET NUTRITION

Montel, dans un article, « Paludisme et Phagédénisme » du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 9 octobre 1918, étudie l'action du paludisme sur la nutrition des tissus. Il rapporte l'observation d'un malade paludéen atteint d'ostéomyélite chez lequel après un curettage osseux apparaît un ulcère avec mauvais état général; l'hématozoaire est trouvé dans le sang circulant ; seul un traitement quinique amène la cicatrisation de l'ulcère et l'amélioration générale du malade.

« L'action du paludisme sur la nutrition est en-
« core plus frappante, dit Montel, quand elle
« s'exerce à l'état chronique sur l'état général et
« dans certaines conditions d'âge; chez l'enfant par
« exemple, pendant la période de croîssance, le
« paludisme peut arrêter le développement et
« créer un véritable état d'infantilisme palustre. »

Etudier la nutrition générale c'est étudier d'une part tous les processus d'assimilation par lesquels l'organisme incorpore les matériaux qui lui sont nécessaires et, d'autre part, les processus de désassimilation par lesquels il élimine les substances modifiées devenues inutiles ou nuisibles.

L'organisme entier participe à ces différents processus; nous nous bornerons à étudier le rôle de la rate dans la nutrition générale et à voir comment, par les lésions spléniques qu'il crée, le paludisme arrive à troubler profondément la nutrition générale et à réaliser des états d'infantilisme.

La rate dans la nutrition et la croissance

De tout temps, les physiologistes ont cherché quelles pouvaient être les fonctions de la rate; mais toutes ces recherches semblaient se heurter à une constatation décevante : après splénectomie, les animaux vivent longtemps sans trouble appréciable. Mais si de ce fait on peut déduire que la rate est un organe non nécessaire, il ne faut pas conclure qu'il est inutile; comment expliquerait-on alors l'hypertrophie du tissu lymphoïde après son ablation? La rate inutile, la vicariance splénique ne saurait exister.

Elle est une glande active jouant un rôle dans la nutrition. Depuis les recherches de Malpighi, de Dupuytren, on savait l'exagération de l'appétit chez les animaux splénectomisés ; mais ce sont surtout les recherches de Ch. Richet qui ont souligné le rôle de la rate dans les phénomènes de nutrition.

Des expériences poursuivies sur le chien l'ont amené aux conclusions suivantes:

1° Les animaux dératés consomment pour maintenir leur poids plus d'aliments que les normaux; le métabolisme de base est augmenté chez l'animal splénectomisé.

2° Lorsqu'ils ne peuvent pour une raison quelconque manger plus que les chiens témoins, ils finissent par dépérir et mourir.

La rate est une annexe du tube digestif, elle est un organe hématopoïétique: elle interviendra donc dans la digestion et le métabolisme des différentes

substances carbonées, albuminoïdes, lipoïdes indispensables à la vie, et elle sera en relations intimes avec tous les parenchymes de l'organisme.

De ces faits découlent sa participation active à la nutrition générale de l'individu.

La rate organe hématopoïétique

Elle est un organe générateur de lymphocytes grâce à sa pulpe blanche, et l'activité de son tissu lymphoïde est d'autant plus grande que l'individu est plus jeune; elle est intense au cours des infections.

Chez le fœtus, la rate a un rôle hémopoïétique qui disparaît ultérieurement, mais qui intervient comme un facteur de réserve dans les cas d'anémie aiguë.

Enfin l'hématolyse est considérable in vivo ; elle aboutit à la formation de pigments biliaires, à la mise en liberté de fer. La cellule hépatique excrète ultérieurement le pigment à l'état oxydé, le fer est accaparé par la rate, transformé par elle, et donné à l'organisme selon ses besoins, sous une forme assimilable.

La rate annexe du tube digestif

Située dans l'hypochondre gauche, elle est voisine de l'estomac, du pancréas auxquels la relient les épiploons gastrosplénique et pancréatico-splénique ; sa base repose sur l'angle colique gauche ;

la veine porte la met en relation circulatoire avec le foie et tous les organes sous-diaphragmatiques du tube digestif. Mais ces connexions ne sont pas uniquement des relations de voisinage auxquelles le système porte donne une unité; elles sont fonctionnelles et intimes, c'est ce que nous allons voir en rappelant le rôle de la rate dans le métabolisme des substances carbonées, albuminoïdes, lipoïdes.

La rate dans le métabolisme des hydrates de carbone

Après splénectomie, il y a élévation plus ou moins persistante du sucre libre et du sucre protéïdique du sang, cette élévation se produit quelques jours après l'intervention. (Rathery)

La rate semble donc jouer un rôle dans les mécanismes régulateurs des hydrates de carbone.

La rate dans le métabolisme des albuminoïdes

Elle a une action sur la digestion des matières azotées. Les expériences de Gachet et Pachon ont montré, en effet, que la macération de rate congestionnée, injectée dans la circulation générale va produire un effet électif sur le pancréas dont elle transforme la protrypsine en trypsine ; elle se comporte comme une véritable secrétion interne splénique à fonction trypsinogène.

En dehors de cette action sur la digestion des matières albuminoïdes, elle intervient dans leur métabolisme.

A la suite du jeûne, on a remarqué une diminution du poids de la rate avec raréfaction du tissu lymphoïde, comme si elle était un organe de réserve des matières protéiques.

D'autre part, les travaux des dernières années ont mis en évidence son activité protéolytique et amino-acidogène.

Il existe dans la rate des ferments protéolytiques. Delanauay a montré que le coefficient d'autoprotéolyse de cet organe est supérieur à celui du poumon, du rein, du cerveau, du muscle. La proportion des albumines spléniques décomposées dépasse 25 % ; et 58 % environ de l'azote libéré par autolyse appartient à l'azote des acides aminés.

Loeper, Decourt, Lesure ont démontré la formation d'amino-acides. Le dosage des acides aminés dans le sang de la veine splénique et dans celui de l'artère montre une augmentation de 20 % des acides aminés du fait de la traversée de l'organe ; la splénectomie abaisse leur taux dans le sang.

Ainsi il est certain que la rate lance dans la circulation sanguine des acides aminés qui proviennent en grande partie de l'hémolyse intra splénique et Delanauay arrive à la considérer « comme un organe de dégradation des matériaux usés du milieu intérieur qui livrerait au foie les acides aminés mis en liberté par ses ferments. »

La rate dans le métabolisme des lipoïdes et de la cholestérine

In vitro, si l'on met en contact de la pulpe splénique et de l'huile iodée, l'iode est mis en liberté ; la pulpe splénique attaque donc les substances grasses.

L'examen chimique et histologique de la rate chez les chiens en digestion de matières grasses, montre l'arrêt de ces matières dans l'organe. Cette graisse disparaît 5 à 8 heures après les repas.

Abelous et Soula ont signalé le rôle de la rate dans le métabolisme de la cholestérine, rôle qui n'existe que si la ration alimentaire contient des graisses.

Après injection d'une solution d'acide chlorydrique dans le duodénum ou injection intraveineuse de secrétine, la teneur du sang en cholestérine est augmentée considérablement. Cette augmentation ne se produit pas après splénectomie ou interruption de la circulation dans l'organe.

La rate fabrique donc de la cholestérine.

In vivo, le sang de la veine splénique est plus riche en cholestérine que celui de l'artère.

In vitro, une suspension de pulpe splénique dans une solution de fluorure de sodium, maintenue à l'étuve, s'enrichit notablement en cholestérine. L'acide cholalique et les savons semblent être les générateurs de cette substance, leur transformation est due à une diastase qui se trouve dans l'extrait aqueux de rate fluoré et filtré.

La rate joue donc un rôle important dans l'organisme.

Ce dernier, en effet, a-t-il besoin de se défendre contre une infection ou est-il en déficience globulaire, c'est à elle qu'il a recours ; elle lancera dans la circulation des éléments néoformés, que dans sa hâte de répondre à l'appel qui lui est fait elle n'élabore pas jusqu'au bout.

Elle assure l'utilisation plus parfaite des aliments ; en économe soucieux, elle en règle la consommation, et les produits de déchets sont transformés en éléments peu toxiques, utiles même : Ne fabrique-t-elle pas avec les savons, provenant des graisses, de la cholestérine, ne dégrade-t-elle pas les albumines provenant de l'hémolyse intra splénique en acides aminés si nécessaires à la croîssance de l'être ? Le fer enfin, précieusement mis en réserve, n'est-il pas donné sous une forme assimilable suivant les besoins de l'organisme ?

La participation active de la rate aux phénomènes de nutrition générale, le parti judicieux qu'elle sait tirer des éléments qui lui sont apportés en les utilisant avec un déchet minimum, a permis à différents auteurs de penser à son rôle possible dans l'édification, la reconstitution des tissus et la croîssance de l'être.

Dastre effectua des ablations de rate à des chiens, des chats, des rats et des cobayes, aussi près que possible de la naissance. Il ne constata aucune modification de la taille ou du poids au cours de ses expériences.

Luckhardt insista sur un retard de croîssance obtenu par splénectomie chez un chien.

Ducuing et Soula ont bien mis en évidence l'action de la rate sur la croîssance. (Compte rendu de la Société de Biologie, 20 décembre 1924).

Ils ont pratiqué la splénectomie sur des portées de jeunes animaux, à une époque très rapprochée de la naissance, en conservant dans chaque expérience des animaux témoins. Pour écarter l'objection des effets possibles du simple choc opératoire, ils ont pratiqué sur des témoins, la laparatomie, avec éviscération à blanc, ils ont enfin étudié parallèlement aux effets de la splénectomie ceux de l'irradiation sur la région splénique.

Les animaux de chaque portée opérés, irradiés et témoins, étaient soigneusement tenus dans les mêmes conditions d'habitat et d'alimentation.

Ils étaient pesés chaque jour ; les retards de l'accroissement de poids des dératés ou des irradiés par rapport aux normaux ont été :

315 gr en 90 jours dans la 1re série d'expériences
385 gr en 118 jours dans la 2e série d'expériences
315 gr en 50 jours dans la 3e série d'expériences
232 gr en 37 jours dans la 4e série d'expériences
93 gr en 61 jours dans la 5e série d'expériences

Cette diminution de poids est considérable, si on la rapporte au poids des animaux ; elle suit une marche régulière, et Ducuing et Soula l'ont observée d'une manière constante. Elle s'accompagne d'une plus grande fragilité des jeunes animaux, et les jeunes dératés présentent « un aspect de vieillissement, leur poil est laid, mal nourri, leurs yeux larmoyants, leur humeur triste. »

Le rôle de la rate dans la croîssance, par l'intermédiaire des phénomènes de nutrition générale semble donc établi, mais ne secrète-t-elle pas une hormone agissant plus directement sur l'évolution de l'être ?

Radossavlievitch et Kostich ont cru démontrer qu'elle exerce à l'égard de l'hormone ovarienne, une action frénatrice; ceci expliquerait le retard du développement sexuel.

Le facteur splénique joue donc un rôle important dans le développement de l'être, peut-être par l'action d'une hormone agissant directement sur la croîssance, mais certainement par sa participation active aux phénomènes généraux de nutrition.

Le facteur splénique dans la pathogénie de l'infantilisme palustre

Chez les paludéens, la rate est augmentée de volume, dure, parfois douloureuse ; elle paraît jouer un rôle absolument spécifique dans le paludisme. Elle est en effet un véritable repaire pour l'hématozoaire ; alors que le parasite est rare ou absent dans le sang circulant, on le retrouve dans son parenchyme. Il s'y accumule pour y mener une vie latente ou y être détruit ; il s'y désagrège en déposant ses pigments, non plus seulement dans les vaisseaux mais encore dans les éléments nobles de l'organe; celui-ci répondra à l'irritation pigmentaire par une hyperplasie de son tissu conjonctif. La sclérose réactionnelle diminue la surface fonctionnelle splénique, et la splénomégalie correspond non pas à un hyperfonctionnement mais à un hypofonctionnement de l'organe.

Les lésions spléniques du paludisme sont donc manifestes, mais pouvons-nous les identifier à la splénectomie que le physiologiste pratique chez les jeunes animaux, et sommes-nous autorisés à leur attribuer les troubles de croîssance de certains paludéens chroniques?

Nous avons vu la participation active de la rate aux phénomènes de nutrition générale et au développement de l'individu. Il nous semble logique de penser que les lésions spléniques d'une infection malarienne chronique et précoce arrivent à déterminer un hypofonctionnement de l'organe, donc un trouble profond de la nutrition générale

et par là même des modifications dans la croîssance de l'être.

Quelques auteurs ont signalé la coïncidence de l'infantilisme et de la splénomégalie datant de la première enfance.

En 1873 Cardelli attire l'attention sur ces faits.

En 1893 Lancereaux publie dans la *Semaine Médicale* deux observations d'infantilisme chez des sujets porteurs de grosse rate, ayant habité des régions palustres à l'âge de la puberté. « Dans ces « deux cas, dit Lancereaux, aucune influence hé- « réditaire ou autre ne peut être invoquée pour « expliquer l'infantilisme et comme aucune don- « née sérieuse n'indique une action générale du « paludisme sur la croîssance, il faut bien admet- « tre que le faible développement de nos malades « est sous la dépendance de l'état de la rate. »
Montel enfin en 1918, dans son article « *Paludisme et Phagédénisme* » du Bulletin de la Société de pathologie exotique, a incriminé la moelle osseuse et la rate et pense que l'infantilisme palustre est sous la dépendance d'un trouble de fonctionnement de ces organes.

Le facteur splénique qui donne à l'infantilisme palustre un cachet clinique particulier jouerait un rôle important dans sa pathogénie.

La rate paludéenne est hypertrophiée, douloureuse ; son parenchyme lésé, de mauvaise qualité, remplit mal ses fonctions ; nous aurons donc à étudier pour expliquer la nutrition défectueuse de nos malades, les troubles mécaniques résultant de

la splénomégalie et les troubles fonctionnels résultant des lésions du parenchyme splénique.

Une rate normale ne doit pas dépasser le rebord des fausses côtes ; celle de nos sujets atteint ou dépasse l'ombilic, et chez plusieurs d'entre eux arrive même au pubis. On comprend que cette tumeur splénique anormale détermine dans l'abdomen des troubles mécaniques importants.

Les organes de voisinage sont comprimés, et leurs rapports réciproques modifiés par les tiraillements que cette tumeur exerce sur les ligaments qui la relient au pancréas, à l'estomac, à l'angle colique et par les adhérences qu'elle contracte. Enorme, elle refoule dans la moitié droite de l'abdomen la masse intestinale grêle tout entière; le duodénum est refoulé, couché, parfois inversé, fixé au surplus par un processus de périviscérite à point de départ splénique sur lequel MM. Lebon et Dumolard ont attiré l'attention, au Congrès de l'Avancement des Sciences de Constantine.

L'équilibre circulatoire abdominal est rompu par la gêne que la tumeur splénique exerce sur le système porte et la rate souffre elle-même avec tous les organes du tube digestif de ce trouble circulatoire.

Si on songe au retentissement fonctionnel de cette splénomégalie, aux douleurs qu'elle provoque, à la gêne qu'occasionne son volume même on comprend l'importance des désordres qui en résultent lorsqu'elle date de l'enfance.

Mais nous avons vu que les organes du tube digestif ne sont pas seulement en relation anatomique avec la rate ; leurs rapports sont aussi d'or-

dré physiologique et les troubles des fonctions spléniques vont avoir sur eux une répercussion de la plus haute importance.

Le foie qui normalement reçoit de la rate les produits de désintégration du milieu intérieur, sera le premier à souffrir de la gêne circulatoire du système porte ; le parenchyme splénique devient une source de produits toxiques qui vont le léser.

Les auteurs ont maintes fois signalé la cirrhose hépatosplénomégalique d'origine paludéenne à point de départ splénique.

Les fonctions trypsinogène et cholestérinogène de l'organe qui, selon toute vraisemblance s'exercent au moment de la digestion seront troublées, et l'on voit de ce fait le déséquilibre apporté dans le processus digestif.

Enfin les modifications dans le métabolisme des différentes substances carbonées, albuminoïdes, lipoïdes vont amener fatalement des troubles digestifs et des désordres dans les phénomènes de nutrition générale.

La rate lésée, l'organisme utilisera mal les matériaux qu'on lui fournit ; les déchets seront plus abondants, plus nocifs, et déjà intoxiqué par les toxines de l'hématozoaire, il le sera encore par ses propres déchets.

Nous avons vu que la rate normale met à la disposition des besoins de l'organisme, une réserve d'albuminoïdes. A la suite du jeûne, on a remarqué une diminution du poids de la rate, et une raréfaction des nucléo-protéides contenus dans l'organe. Cette réserve azotée, ne retarderait-elle pas dans une certaine mesure la dénutrition ?

La rate lésée doit manquer à ses fonctions d'économe comme à toutes les autres ; les réserves manquent, la dénutrition s'active, et l'organisme a besoin pour prévenir la cachexie qui l'attend d'une alimentation plus abondante.

On a maintes fois attribué à l'état de vie précaire dont souffre souvent l'indigène de l'Afrique du Nord depuis son enfance le chétivisme de certains sujets ; mais pourquoi tous les membres d'une même famille, soumis au même genre de vie, ne présentent-ils pas le même aspect ? Le régime qui convient aux uns est insuffisant pour les autres et c'est peut-être dans la lésion splénique datant de l'enfance qu'il faut chercher la cause de cette insuffisance.

La rate n'est pas seulement une annexe du tube digestif, elle est encore un organe interposé sur le courant circulatoire, en rapport constant avec le milieu sanguin et tous les parenchymes de l'organisme.

La diminution du taux des albumines sanguines (sujet de l'observation IV) observée au cours du paludisme chronique et les anémies palustres ne sont-elles pas dues à des troubles fonctionnels spléniques ?

Ces anémies sont le plus souvent hypoplastiques comme si les pouvoirs régénérateurs de la rate étaient sidérés, elles résultent probablement de l'exagération des fonctions hémolytiques de l'organe, elles troublent la nutrition de tous les parenchymes, et les glandes à secrétions internes, si richement vascularisées, vont souffrir avec tous les

tissus des troubles d'irrigation, d'oxygénation, de nutrition en un mot résultant de ces anémies.

Nous voyons donc que les lésions spléniques entraînent dans l'organisme des troubles importants La rate dans le paludisme chronique manque non seulement à ses fonctions, mais elle devient encore un organe dangereux : Elle est hypertrophiée et détermine dans l'abdomen des troubles d'ordre mécanique, elle exagère ses fonctions hémolytiques et crée les anémies ; elle est une source d'éléments toxiques qui lèsent les parenchymes. Lorsque ses lésions sont précoces, surviennent au moment où à la croîssance languissante de la grande enfance succède l'activité nouvelle de la poussée pubertaire, elles sidèrent, en quelque sorte, les forces vives de l'organisme ; les sujets sont figés dans un moule trop étroit pour leur âge ; ils nous apparaissent chétifs, malingres, souffreteux, avec une taille, un poids, des organes génitaux d'enfant et un ventre volumineux occupé par une rate énorme.

Le facteur splénique qui donne à l'infantilisme palustre un cachet clinique joue donc un rôle important dans sa pathogénie.

Conclusions

1° Le paludisme, en tant que maladie chronique, lorsqu'il frappe l'individu dès son jeune âge, ou au moment de la poussée pubertaire peut entraver son développement et sa croîssance.

Les sujets que nous présentons sont des infantiles. L'impaludation étant ancienne, l'hématozoaire n'a pas toujours été trouvé dans le sang circulant ou même dans la rate, mais un ensemble de faits, nous permet d'affirmer le paludisme : l'absence de stigmates de syphilis et de tuberculose, leur séjour et souvent leur naissance dans une région fortement impaludée, leur malaria-floculation positive, et les lésions habituelles au paludisme : anémie, splénomégalie avec splénalgie et hépatomégalie.

Nous pouvons donc faire de l'infantilisme de nos sujets un infantilisme palustre.

2° Comme toutes les maladies chroniques le paludisme peut créer des types différents d'infantilisme suivant les organes qu'il lèse ; nous avons pu identifier un type thyroïdien, un type de chétif, mais il paraît avoir l'apanage des infantiles à grosse rate.

3° La pathogénie de cet infantilisme est complexe. Le paludisme peut entraver le développement de l'individu par des mécanismes multiples et convergents : par des lésions des glandes endo-

crines, par des troubles dans les phénomènes de nutrition générale.

Le rôle de la rate dans la nutrition et dans la croissance d'une part, les lésions que le paludisme y détermine d'autre part, nous ont conduit à attribuer au facteur splénique un rôle important dans la pathogénie de l'infantilisme palustre.

La scission que nous avons établi entre les phénomènes endocriniens et ceux de nutrition, facilite la clarté de notre exposé, mais elle est purement artificielle; sans doute, le facteur splénique donne à l'infantilisme palustre un cachet clinique et nous paraît jouer un rôle important dans sa pathogénie mais les phénomènes s'intriquent et se pénètrent. Le domaine de l'hypothèse seul nous est permis car nous touchons à un des problèmes les plus complexes de l'existence de l'être, le « mystère de la croissance ».

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 3 Décembre 1931.

Vu : Le Doyen,
LEBLANC.

Vu : Le Président de Thèse,
G. AUBRY.

Le Recteur,
TAILLIART.

Bibliographie

A

Abelous et Soula. — Fonction cholestérinogène de la rate. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, t. CLXX, p. 619, mars 1920.

— Influence de la secretine sur le métabolisme. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, mars 1920.

— Démonstration de la sécrétion interne cholestérinogène de la rate. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 30 janvier 1926.

— Fonction cholestérinogène de la rate. *Compte rendu de la Société de Biologie*, t. LCXXXIII, p. 455, 17 avril 1920.

— Fonction cholestérinogène de la rate. Nouvelles preuves. *Compte rendu de la Société de Biologie*, t. XXIII, p. 1466, 12 décembre 1925.

— Sur la formation de la cholestérine dans la pulpe splénique *in vitro*. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 8 mai 1920, p. 663.

Abelous, Argaud et Soula. — Sur les modifications stricturales en particulier du pancréas chez les animaux dératés. *Journées Médicales de Toulouse*, 14 juillet 1925.

Achard, Foix et Soulin. — Pouvoir hémolytique des extraits de rate. *Compte rendu de la Société de Biologie*, t. LXXII, mars 1912.

Actualités Médicales. — Notes pratiques, juillet 1924 : Paludisme infantile et croissance.

Apert. — Les infantilismes. — La croissance. — Etude sur l'infantilisme palustre. *Bulletin Médical* 1910, t. XXIV, p. 1178.

Aubry et Dumolard. — A propos du pal. chronique. *Alg. Méd.*, fév. 1931, p. 79

B

* Barcroft. — Some recent works on the functiuns of the spleen. *The Lancet*, t. CCX, n° 5350, 13 mars 1926, p. 544.

Barcroft, Harris, Orahovats et R. Weiss. — A contribution to the physiology of the spleen. *Journ. of Physiology* t. LX, 31 oct. 1925, pp. 443-450.

Bauer. — Infantilisme et chetivisme. *Presse Médicale*, samedi 9 décembre 1909.

Bénard (Henri). — Recherches sur la fonction erythrolytique de la rate. *Thèse de Paris*, 1913.

Bierry, Rathery et Levina. — Variations de la glycémie chez les chiens splénectomisés. *Compte rendu de la Société de Biologie* t. XCI juillet 1924 p. 537.

Binet. — La rate organe régulateur de la teneur du sang circulant en globules rouges. *Pr. Méd.* 13 nov. 1926.
— Physiologie de la rate.

Binet. — Rôle de la rate dans la nutrition et la croissance. Rates de suppléance. *Presse Médicale*, 13 oct. 1926, p. 1284.

Bourdin. — Fièvres palustres en Sologne. *Th. Paris*, 1856.

Brun (de). — Etude sur l'infantilisme palustre. *Revue de Médecine*, 1910, p. 802.

Burdel. — Recherches sur les fièvres paludéennes suivies d'études physiologiques et médicales sur la Sologne (1858).

C

* Capuano. — Infantilisme malaria. *Gaz. internat. di med.* Napoli 1908, t. XI, p. 366.

Castellan. — Influence du Paludisme sur quelques organes glandulaires. *Thèse de Montpellier,* 1887.

Chabrelle. — Contribution à l'étude de la Séro-floculation d'Henry. *Thèse de Lyon,* 1928.

Chauffard. — Sur un cas de cirrhose paludéenne. *Journal des Praticiens,* 1920, vol. 34, N° 1, pp. 3-4.

Chauvet. — Infantilisme hypophysaire. *Th. Paris* 1914.

Chevallier (Paul). — La rate organe de l'assimilation du fer. *Thèse de Paris,* 1913.

Chimisso (Luigi). — Contribution épidémiologique et clinique à l'infantilisme palustre. *Riforma Medica,* 13 mars 1912.

Coullard-Descos. — Manifestations du paludisme sur les organes glandulaires. *Thèse de Lyon,* 1919-20.

Cournel, Rouvier et Meerssman. — Paludisme et syndromes endocrino-sympathiques. *Presse Médicale,* 2 mai 1931, N° 35, p. 641. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon,* 14 avril 1931.

Claude et Gougerot. — Les syndromes pluriglandulaires. *Revue de Médecine,* 1908.

Cornet. — Estomac repoussé à droite par grosse rate. *Soc. franç. d'élect. et radio* 28 déc. 1926.

D

Dumolard, Aubry, Sarrouy, Thiodet et Ribère. — Notes préliminaires sur les albumines du sang au cours du paludisme chronique. *Algér. Méd.,* août 1930, p. 282.

Dumolard, Aubry, Sarrouy, Ribère, Robert Raynaud. — Anémie avec hépato-splénomégalie d'origine palustre. Mod. humorales. Considérations relatives à la path. gén. du Pal. *Alg. Méd.,* sept. 1930, p. 335.

Dastre. — Dératement et croissance. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 3 juin 1893, p. 584. — *Archives de Physiologie*, 1893, p. 561.

De Roma. — Orchite malarica. *Riforma Med.*, 1926, Aug. 9, Vol. 42, N° 32, pp. 764-65.

Ducuing (J.) et Soula. — Sur la physiologie de la Rate. *Compte rendu de la Société de Biologie*, t. XCI, p. 1397, 20 déc. 1924.

Debove et Bruhl. — La splénomégalie primitive. *Bulletin et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôp.*, 29 juillet 1892.

F

* Ferrari. — La splénomégalie paludéenne. *Th. Agrég.*, Alger 1926.

Faneau de la Cour. — Du féminisme et de l'infantilisme chez les tuberculeux. *Thèse Paris*, 1871.

Foley et Catanei. — Parasitisme et réactions morbides dans le paludisme chronique des enfants en Algérie. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1925, t. XVIII, pp. 546-554.

Foley et Parrot. — Note sur les arrêts de développement et l'infantilisme d'origine paludéenne en Algérie. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 11. Déc. 1918, pp. 839-841.

* Franca. — Un caso de infantilismo palustre. *Arch. Brasil. de Med.*, Rio-de-Janeiro 1912, t. II, pp. 498-502.

G

Gilbert et Lereboullet. — Rapports du foie et de la rate en pathologie, *XI Congrès français de Médecine*, 15 oct. 1910. — *C. R. des Pr. Med.* du 2 nov. 1910, p. 818.

Gachet et Pachon. — Existence de la sécrétion interne de la rate à fonction trypsinogène. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 26 mars 1898,.

GRALL et MARCHOUX. — Paludisme. *Traité de pathologie exotique*, t. I.

GRANJUX. — Le paludisme chronique. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale*, 1921, t. XIII, pp. 100-103.

GOINARD. — Sur certaines splénomégalies algériennes. *Thèse Alger*, 1927.

H

HEMM. — The effect of splenectomy upon growth in the Young. *The American Jour. of Phy.*, t. LII, N° 1, 1920.

HASPEL. — Maladies de l'Algérie, 1852.

HUME. — Enlargement of the thyroid gland in malaria. *Brist. Med. Journ.*, 1919, nov. 22, pp. 661-662.

I

IONESCO et POPPER. — La cirrhose hépato-splénique paludéenne. *Presse Médicale*, 3 juin 1922, vol. 30, n° 44, pp. 477-78.

J

JULIEN. — Contribution à l'étude du paludisme. *Thèse Paris*, 1917.

K

KELSCH et KIENER. — *Traité des maladies des pays chauds.*

KONCE. — Intoxication palustre. *Thèse Paris* 1856.

L

LABBE et CANAT. — Etude sur le foie des paludéens. *Journ. de Physiol. et de Pathol. Génér.*, 1918, vol. 17, p. 836.

LANCEREAUX. — Glandes vasculaires sanguines, leur rôle pendant la croissance. *Semaine Médicale*, 18 janvier 1893.

Laveran. — *Traité du paludisme.*

Le Dantec. — *Pathologie exotique.*

Léger. — Suites éloignées du paludisme. Lésions viscérales et glandulaires. *Rapport au Congrès français de Médecine de Bordeaux,* 1923.

Lœper, Decourt, Olivier et Lesure. — Hémolyse et amino-acides. *C. R. de la Soc. de Biol.,* 30 janv. 1926.

M

* Maselli. — Li Stato della tiroide nella infezione malarica. *Policlino-Sez. Med.,* 1er sept. 1927, vol. 30, N° 9, pp. 472-481.

Méchali. — Les anémies paludéennes. *Thèse Alger,* 1930.

Millons (Pierre). — L'hépatite scléreuse atrophique ascitogène metasplénomégalique paludéenne. *Paris médical* 16 août 1924, vol. 14 n° 32, pp. 141-147.

* Mitra. — Distyrodism da infezione malarica. *Policlino Sez Med.,* sept. 1927, vol. 30 n° 9, pp. 472-481.

Montel. — Paludisme et Phagedenisme. Paludisme et arrêt du développement, infantilisme palustre. *Bull. de Soc. de Patho. exot.* 9 oct. 1918, pp. 690-693.

N

Négro (Francesco). — Influenza della malaria sullo svilup po fisico. *Riforma medica,* 23 mai 1927, n° 21, p. 491.

Neveu et Lemaire. — Infections parasitaires.

Nicolle (Mlle). — A propos d'un cas d'infantilisme chez un paludéen. *Revue Tunisienne des Sciences médicales,* 1928.

Nobecourt. — Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse — Remarques sur la taille et l'hypotrophie staturale et le nanisme simple. *Paris méd.* 5 nov. 1927.

NANTA. — Existe-t-il une splénomégalie algérienne. *Algérie Méd.* fév. 1927.

P

PATRIK MANSON. — Maladies des pays chauds.

PORAK. — La cholestérinémie dans le paludisme. *C. rendu de la Soc. de Biol.* 13 av. 1918, vol. 81 n° 7, pp. 311-312.

PRESSE MÉDICALE. — Le Nanisme hypophysaire. Nanisme toxique. Samedi 9 septembre 1922.

R

RENDU. — Leçons de clinique médicale. Tome I. Paris 1890.

REVUE COLONIALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE. — 15 juin 1930. Deuxième Congrès du paludisme.

RICHET (Charles). — « Les effets de l'ablation de la rate sur la nutrition chez les chiens ». *Journ. de physiologie et de Pathol. générale*, 1912 t. XIV, p. 689 et 1913 p. 579.

« La rate organe utile non nécessaire ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXXVI p. 1026, 3 av. 1923.

« Rôle de la rate dans la nutrition ». *C. R. de l'Acad. des Sciences*, t. CLXXVI p. 1581, 4 juin 1923.

ROUVIER (Jules). — Le Paludisme au Maroc Oriental. Notes épidémologiques, cliniques et thérapeutiques. *Th. Alger*, 1918.

ROY. — The physiology and patho. of the spleen. *The journal of physiology*, vol. III, 1880-1882, p. 203.

ROCH. — Des rapports du foie et de la rate à l'état pathologique. *XI^e Congrès français de méd.* 13-15 oct. 1910.

S

SANTOS MOREIRA. — Infantilismo palust. (arch. Brasil. de méd. Rio de Janeiro, 1916. VI, pp. 657-693). *C. R.*

dans arch. de méd. des enfants.
Infantilisme paludéen, avec une appréciation sur l'infantilisme en général. *C. R. dans arch. de méd. des enfants,* Paris 1928 XXI p. 30.

T

Threill. — De la cachexie paludéenne. *Th. Paris* 1905.

Thurel. — Le paludisme dans la Dombes. *Th. Lyon* 1907.

Torres, C. Magnicos, de Azedevo. — Sur l'hépatosplénomégalie dans le paludisme. *Compte rendu de la Soc. de Biol.* 15 nov. 1927, vol. 97 n° 31 p. 1358-1361.

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu (article F. palustre).

V

Vialat et Remontet. — Paludisme viscéral, prémunition et réaction de floculation d'Henry. *Bull. de Soc. de Patho. exot.* 11 juin 1930.

Vecchia (Enrico). — Un caso di orchite malarica. *Policlino Sez Prat.,* 5 janv. 1920, vol. 27, n° 1, p. 69.

W

* Wieland. — Tiroiditis aguda de origen paludico. *Cron. méd. Lima* 1920 xxxvii p. 259.

Note. — Les références bibliographiques précédées d'un astérisque n'ont pu être consultées.

Table des Matières

I. — INTRODUCTION 17

II. - LES FAITS 19

1. *Historique* 21

2. *Tableau synoptique* 27

3. *Observations* 33

4. *Les divers types d'infantilisme paludéen* 53

III. — ESSAI D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE DES FAITS 57

1. *Les facteurs de croissance* 59

2. *Paludisme et glandes à sécrétions internes* 60

a) Paludisme et corps thyroïde. 62

b) Paludisme et glande pituitaire 64

c) Paludisme et glande génitale. 65

3. *Paludisme et nutrition* 67

A. LA RATE DANS LA NUTRITION ET LA CROISSANCE 68

La rate organe hématopoïétique 69

La rate annexe du tube difestif 69

La rate dans le métabolisme des hydrates de carbone... 70

La rate dans le métabolisme des albuminoïdes 70
La rate dans le métabolisme des lipoïdes et de la cholestérine 72

B. Le facteur splénique dans la pathogénie de l'infantilisme palustre 76

IV. — CONCLUSIONS 83

V. — BIBLIOGRAPHIE 85

SERMENT

« J'estimerai à l'égal de mes parents celui qui m'a enseigné son art.

« Je prescrirai le régime qui, d'après ma science et ma raison, sert au bénéfice des malades, les garde du mal et des choses nuisibles. A aucun je donnerai une drogue mortelle même s'il la demande ou n'offrirai un conseil dans ce sens.

« Dans quelque maison que j'entre ce sera pour le bénéfice des malades. Je garderai le silence sur le secret des familles et sur toutes les choses que je pourrai apprendre dans l'exercice de ma profession, les considérant indignes d'être révélées.

« Et maintenant si j'accomplis ce serment puissé-je être honoré de tous les hommes, de tous les temps, et que le contraire arrive si je viole mon serment et que je suis parjure. »